CONCOURS D'AGRÉGATION DE MÉDECINE

Janvier 1907

EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr PROSPER MERKLEN

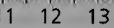
PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1907





TITRES SCIENTIFIQUES

Externe des Hôpitaux de Paris.

1894-1895

Interne des Hôpitaux de Paris

1897-1900

Ancien assistant suppléant de consultation à l'hôpital Bichat

Docteur en Médecine

1901

Lauréat de la Faculté de médecine

Médaille de bronze 1901
Prix Chateauvillard 1902

Mention du prix Montyon à l'Académie des Sciences

1903
Médaille d'argent de la vaccine
Officier d'académie

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

1897

1 Abcès froid ganglionnaire de la cuisse gauche en voie de guérison par crétification du contenu. Extirpation. *Soc. anat.*, 2 avril 1897.

2. Salpingite double et appendicite (en collab. avec MM. Jacomet et Chifoliau). *Soc. anat.*, 18 juin 1897.

3. Cancer de l'œsophage. Présence d'un mésoazygos circonscrivant un cul-de-sac pleural (en collab. avec M. Chifoliau). *Soc. anat.*, 9 juillet 1897.

1898

4. Un cas de cancer latent du corps de l'utérus (en collab. avec M. Jacomet). *Soc. anat.*, 18 février 1898.

5. Énorme emphysème supplémentaire chez un tuberculeux. *Soc. anat.*, 3 juin 1898.

6. Infarctus des reins et du cerveau par embolies venant de l'auricule gauche (en collab. avec M. Paul Tillaye). *Soc. anat.*, 18 novembre 1898.

7. Tumeur pédonculaire tuberculeuse (en collab. avec M. Beaujard). *Soc. anat.*, 9 décembre 1898.

8. Diagnostic clinique de certaines formes de bronchite albuminurique avec la tuberculose pulmonaire (en collab. avec M. Edg. Hirtz). *Presse médicale*, 28 décembre 1898.

1899

9. Symphyse tuberculeuse totale du péricarde. *Soc. anat.*, 13 janvier 1899.

10. Ostéopathie chronique à type non classé (en collab. avec M. Edg. Hirtz). *Presse médicale*, 26 avril 1899.

11. Gangrènes des organes génitaux externes de l'homme (en collab. avec M. Jean Petit). *Revue générale, Gazette des hôpitaux*, 12 août 1899.

12. Hémorhagie méningée avec signe de Kernig (en collab. avec M. Widal). *Soc. méd. des hôpit.*, 1er décembre 1899.

1900

13. Ascite lactescente à leucocytes d'origine lymphatique (en collab. avec M. Widal). *Soc. méd. des hôp.*, 23 février 1900 ; et *Presse médicale*, 24 février 1900.

14. Action de la médication cacodylique (en collab. avec M. Widal). *Soc. méd. des hôpit.*, 2 mars 1900.

15. Leucémie lymphocytique (en collab. avec M. Widal). *Soc. méd. des hôpit.*, 16 mars 1900.

16. Les pleurésies typhoïdiques (en collab. avec M. Widal). *Soc. méd. des hôpit.*, 27 juillet 1900.

17. Recherches pathogéniques à propos d'un cas de maladie bronzée hématurique (en collab. avec M. Nobécourt). *Archives de Méd. des Enfants*, novembre 1900.

18. Épidémie intérieure de fièvre typhoïde à l'hospice des Enfants Assistés (en collab. avec M. Le Ven). *Soc. de Pédiatrie*, novembre 1900.

19. Sur une variété d'ulcération ombilicale de nature syphilitique (en collab. avec M. Bertherand). *Soc. de pédiatrie*, décembre 1900.

1901

20. Étude des altérations et des fonctions du foie et du rein au cours des gastro-entérites des nourrissons (en collab. avec M. Lesné). *Revue mens. des Mal. de l'Enfance*, février-mars 1901.

21. Recherches sur l'état fonctionnel du foie dans la gastro-entérite des jeunes enfants par l'étude des coefficients urinaires. *Soc. de Biol.*, 9 février 1901.

22. Présence d'un ferment dédoublant le salol dans les organes de l'homme et de divers animaux, ainsi que dans le lait de femme et de chienne (en collab. avec M. Nobécourt). *Soc. de Biol*, 9 février 1901.

23. Un ferment du lait de femme et du lait d'ânesse (en collab. avec M. Nobécourt). *Revue mens. des Mal. de l'Enfance*, mars 1901.

24. Examen cryoscopique des urines du nourrisson à l'état normal et au cours des gastro-entérites (en collab. avec M. Lesné). *Soc. de Biol.*, 20 avril 1901.

25. L'épreuve du bleu de méthylène chez les nourrissons (en collab. avec M. Lesné). *Soc. de Pédiatrie*, mai 1901.

26. Les leucocytes dans la varicelle (en collab. avec M. Nobécourt). *Journal de phys. et path. gén.*, 15 mai 1901.

27. Les urines du nourrisson à l'état normal et dans les infections gastro-intestinales (en collab. avec M. Lesné). *Bulletin médical*, 22 mai 1901.

28. Valeur de l'épreuve du salol pour l'étude clinique des fonctions du pancréas (en collab. avec M. Nobécourt). *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 13 juin 1901.

29. Recherches sur les fonctions du foie et des reins dans les gastro-entérites et quelques autres maladies infectieuses. Thèse Paris, 1901.

30. Du rôle du streptocoque et des altérations hépatiques dans la production de certains érythèmes infectieux (en collab. avec M. Nobécourt). *Revue mens. des Mal. de l'Enfance*, juillet 1901.

31. Les réactions de Salkowski et de Haycraft chez les nourrissons normaux et au cours des gastro-entérites (en collab. avec M. Lesné). *Soc. de Pédiatrie*, octobre 1901.

32. Le cytodiagnostic. *Bull. des Sciences pharmacologiques*, octobre 1901, n° 10.

1902

33. Le sérodiagnostic de la fièvre typhoïde. *Bull. des Sciences pharmacologiques*, janvier 1902, n° 1.

34. Considérations sur les causes de l'alcoolisme. *Anjou médical*, mars 1902. (*Communication à la Société des Sciences médicales d'Angers.*)

35. Hydrocéphalie acquise, suite de gastro-entérite (en collab. avec M. Devaux). *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 30 mars 1902.

36. La Neuronophagie (en collab. avec M. Devaux). *Presse médicale*, 16 avril 1902, n° 31.

37. Le stridor laryngé congénital (en collab. avec M. Devaux). *Revue générale. Gazette des hôpitaux*, 7 juin 1902, n° 63.

38. De quelques réactions urinaires au cours des maladies du foie. Réactions de Salkowski et de Haycraft. *Bulletin des Sciences pharmacologiques*, juin 1902, n° 6.

39. Note pour servir au pharmacien dans la lutte antialcoolique. *Bulletin des Sciences pharmacologiques*, septembre 1902, n° 9.

40. Les ferments du lait. Leur nature et leurs propriétés biologiques (en collab. avec M. Nobécourt). *Presse médicale*, 24 décembre 1902, n° 103.

41. Les ferments du lait. Ont-ils un rôle utile dans la nutrition du nourrisson ? (en collab. avec M. Nobécourt). *Presse médicale*, 27 décembre 1902, n° 104.

42. Les ferments du lait (en collab. avec M. Nobécourt). *Bull. Sciences Pharmacologiques*, décembre 1902, 1903, n° 12.

1903

43. De l'épreuve du bleu de méthylène. *Bulletin des Sciences pharmacologiques*, avril 1903, n° 4.

44. Du diagnostic des péritonites appendiculaires. *Tribune médicale*, 25 juillet 1903.

45. Le péril alcoolique et l'insuffisance de la législation actuelle (en collab. avec M. Guiard). *Presse médicale*, 15 août 1903, n° 65.

46. Sur quelques mesures législatives propres à lutter contre l'alcoolisme (en collab. avec M. Guiard). *Presse médicale*, 9 septembre 1903, n° 72.

47. De quelques modifications à apporter aux lois actuellement en vigueur contre l'alcoolisme. Exemples des législations étrangères (en collab. avec M. Guiard). *Presse médicale*, 26 septembre 1903, n° 77.

48. Le sirop de belladone. *Tribune médicale*, 28 novembre 1903.

49. Sur le rôle du sang dans les maladies microbiennes. Des diverses substances contenues dans le sérum. *Bull. des Sciences pharmacologiques*, novembre 1903, n° 11.

1904

50. Troubles méningés au cours d'une pneumonie chez l'adulte (en collab. avec M. Roger Voisin). *Tribune médicale*, 16 janvier 1904.

51. Paralysie saturnine à type partiel Aran-Duchenne (en collab. avec M. Guiard). *Archives de Neurologie*, 1904, n° 100.

52. Note sur l'observation de paralysie faciale hystérique chez une enfant de six ans rapportée par M. le Dr Canonne. *Anjou médical*, mai 1904.

53. Paralysie du voile du palais généralisée non diphtérique (en collab. avec M. Broc). *Archives générales de médecine*, 9 août 1904, n° 32.

54. Note sur l'absorption des graisses chez les enfants (en collab. avec M. Nobécourt). *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance*, août 1904.

1905

55. D'une variété d'algies : pathogénie et traitement pour les compresses de Priessnitz. *Journal de Physiothérapie*, n° 26, 15 février 1905.

56. Des indications de la diète hydrique dans les gastro-entérites des nourrissons. *Journal des Praticiens*, n° 17, 29 avril 1905.

57. Ponction lombaire dans un cas d'idiotie avec convulsions (en collab. avec M. Devaux). *Gazette des hôpitaux*, n° 57, 18 mai 1905.

58. Des principales notions récemment acquises sur les chlorures en médecine (en collab. avec M. Devaux). *Bulletin des Sciences pharmacologiques*, août 1905, n° 8.

59. Le poids et les urines dans la rougeole (en collab. avec MM. Nobécourt et Leven). *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, octobre 1905.

60. Le poids des urines dans la rougeole (en collab. avec MM. Nobécourt et Leven). *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance*, décembre 1905.

61. Variation de l'urée dans la rougeole suivant le régime alimentaire (en collab. avec M. Nobécourt). *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, janvier 1906.

1906

62. Recherches de physiologie pathologique chez une enfant atteinte de névrose gastrique avec amaigrissement extrême (en collab. avec M. Nobécourt). *Soc. de Pédiatrie*, 15 mai 1906 et *Tribune médicale*, 12 juin 1906, n° 21.

63. L'absorption de la graisse chez les nourrissons normaux et dyspeptiques (en collab. avec M. Nobécourt). *Bull. Soc. de Pédiatrie*, 19 juin 1906 et *Tribune médicale*, 29 décembre 1906, n° 50.

64. Influence de la teneur du régime en albumine sur l'élimination de l'urée chez les nourrissons sains et dyspeptiques (en collab. avec M. Nobécourt). *Bull de la Soc. de Pédiatrie*, 19 juin 1906 et *Tribune médicale*, 21 juillet 1906, n° 27.

65. Influence de la chloruration du régime sur l'élimination urinaire des chlorures et sur le poids au cours de la rougeole ; considérations diététiques (en collab. avec M. Nobécourt). *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance*, août 1906.

I

PÉDIATRIE

1. TUBE DIGESTIF. — FOIE. — REINS. — URINES

Recherches sur les fonctions du foie et des reins dans les gastro-entérites et quelques autres maladies infectieuses. *Thèse Paris*, 1901.

(29)

Ce travail, fait dans le service et sous l'inspiration du professeur Hutinel, essaie d'apporter une part contributive à l'étude d'une grande question de pathologie générale, sur laquelle il a été déjà beaucoup écrit et qui n'est pas encore suffisamment élucidée. Nous voulons parler de la réaction fonctionnelle du foie et des reins vis à-vis des toxi-infections, de la physiologie pathologique du foie et des reins infectieux. Ces organes sont facilement aux prises avec les poisons, le foie parce qu'il doit les modifier et les détruire, le rein parce qu'il doit les éliminer. On aborde ainsi par une de ses voies les plus directes le problème de la défense de l'économie contre les agents toxiques.

L'organisme des jeunes enfants peut être considéré comme le terrain de choix pour de semblables recherches Il est en effet encore indemne des différentes tares qui se multiplient au fur et à mesure que l'individu avance en âge. Celles-ci empêchent souvent de saisir dans toute leur pureté les atteintes de la toxi-infection actuelle. Comment en effet chez l'adulte être toujours à même de faire le départ entre cette dernière et la somme des maladies antérieures, graves ou légères, déterminées ou innominées dont la guérison peut avoir laissé à sa suite des séquelles méconnues? A condition de s'assurer de l'absence de lésions ou des dystrophies héréditaires, on n'a pas à redouter pareille éventualité chez les jeunes enfants.

Après avoir rappelé les constatations fournies par l'anatomie pathologique et les signes indiqués par la clinique, notre thèse s'adresse à tous les modes d'exploration des glandes hépatique et rénale. Elle les prend chacun tour à tour, en discute la valeur, en consigne les résultats chez les enfants normaux, en note les variations dans les infections digestives et dans des infections d'autre nature. Elle porte sur 110 observations. 61 ont trait à des gastro-entérites et se répartissent comme suit: 29 observations de gastro-entérites aiguës (22 nourrissons, 7 enfants sevrés), 16 observations de gastro-entérites subaiguës (14 nourrissons, 2 enfants sevrés) ; 16 observations de gastro-entérites chroniques (10 nourrissons, 6 enfants sevrés). Les 49 autres observations se rapportent à différentes maladies : 5 scarlatines, 7 rougeoles normales, 10 rougeoles avec broncho-pneumonie, 2 rougeoles avec tuberculose, 2 broncho-pneumonies, 1 érythème infectieux, 1 fièvre typhoïde, 1 érysipèle, 1 néphrite aiguë, 1 ictère catarrhal, 1 paralysie diphtérique, 1 sténose du pylore, 2 chloro-anémies dont une avec albuminurie intermittente, 3 insuffisances mitrales dont une avec symphyse cardiaque, 1 symphyse avec cirrhose, 1 syphilis héréditaire, 1 syphilis acquise, 6 rachitis dont un avec broncho-pneumonie, 1 rhumatisme chronique, 1 enfant né avant terme.

Foie. — L'indicanurie est liée à la production anormale de fermentations intestinales. Elle fait cependant défaut dans certains cas de gastro-entérite. Dans les cas positifs, il est difficile de distinguer entre ce qui revient à la surproduction d'indol dans l'intestin et au pouvoir d'arrêt de la cellule hépatique. C'est dans les infections digestives que l'indicanurie peut le plus difficilement être considérée comme un symptôme hépatique.

Les pigments biliaires normaux se trouvent rarement dans l'urine des gastro-entérites. Ils impliquent en tout cas une hypersécrétion momentanée de la glande hépatique. L'urobiline, de même que le pigment rouge brun, fait toujours défaut dans les formes non compliquées. Par contre elle s'observe parfois dans la broncho-pneumonie.

La glycosurie alimentaire, pour être interprétée dans ses résultats, exige que soient connus l'état de l'intestin et celui du rein. Si le fonctionnement intestinal est défectueux, la glucose s'altère et se transforme sous l'influence des microorganismes et des fermentations. Si le rein ne jouit que d'une perméabilité relative, la glucose s'élimine mal. Les variations de la glycolyse sanguine ne

paraissent pas entraver sérieusement l'expérience. Il faut tenir compte de plus des doses élevées de glucose que retient l'organisme de l'enfant en bonne santé. Ces réserves faites, la glycosurie alimentaire positive est surtout liée aux formes traînantes des gastro-entérites Peut-être au début des formes aiguës y a-t-il moyen de faire absorber de fortes quantités de glucose sans glycosurie, par suite d'une exaltation transitoire du pouvoir fonctionnel de la glande hépatique.

Les variations dans l'élimination du bleu de méthylène sont assez délicates à noter chez l'enfant, dont on n'arrive pas à régler les mictions. Toutefois des troubles de l'intermittence s'observent dans quelques observations. Les intermittences vraies sont surtout fonction d'infection prolongée ; le polycyclisme apparaît plutôt dans les infections aiguës. Ce sont là des données qui semblent prouver un rapport entre le degré d'altération fonctionnelle du foie et l'intensité dans les variations d'élimination.

L'urée a été étudiée dans plusieurs infections. Nous avons insisté sur la nécessité de connaître l'alimentation du malade pour apprécier avec justesse la valeur du taux de l'urée émise. En ce qui concerne plus spécialement les gastro-entérites, nous avons envisagé l'excrétion de l'urée par rapport aux formes de la maladie, à l'âge des enfants et à leur poids. L'absence d'alimentation, disions-nous, explique l'abaissement de l'urée dans les gastro-entérites aiguës fébriles, sans qu'on soit en droit d'incriminer le foie. Par contre le foie doit être mis en cause dans les infections digestives prolongées et apyrétiques; il est altéré par la continuité de l'intoxication.

La toxicité urinaire est exagérée dans les formes graves de la maladie, dont les urines deviennent rares et denses ; elle est normale dans les formes bénignes, à urines claires et suffisamment abondantes.

La recherche des coefficients urinaires fournit également un moyen d'apprécier la teneur de l'urine en éléments toxiques et de dépister ainsi la mesure de l'intervention hépatique. De l'établissement des coefficients du carbone urinaire au carbone total enlevé par le foie aux substances extractives $\frac{\text{Ct}}{\text{Ca}}$, du carbone urinaire à l'azote total de l'urine $\frac{\text{C t}}{\text{A z t}}$, de l'azote de l'urée à l'azote total de l'urine $\frac{\text{A z u}}{\text{A z t}}$, se dégage cette conclusion que les plus grands

écarts des taux normaux se notent surtout dans les variétés prolongées d'infection intestinale ou dans les variétés aiguës particulièrement intenses.

Reins. — L'albuminurie traduit toujours dans les gastro-entérites un certain degré de néphrite. Celle-ci est le plus souvent curable. L'albumine paraît exister en plus grande quantité dans les gastro-entérites aiguës que dans les autres. Elle s'accompagne souvent de l'émission de cylindres, de leucocytes et d'hématies.

Le bleu de méthylène s'élimine parfois avec un certain retard dans les gastro-entérites aiguës ; l'élimination peut se prolonger dans les gastro-entérites chroniques. Cet examen confirme donc bien la notion d'altération rénale.

Le point cryoscopique est à peu près normal dans les gastro-entérites aiguës à urines claires et peu denses ; il s'écarte beaucoup de 0 dans les gastro-entérites aiguës à urines foncées et denses. Au cours des infections intestinales subaiguës et prolongées la concentration urinaire est assez faible.

Les chlorures atteignent leur taux le plus bas dans les formes graves, mais l'alimentation est capitale à considérer. D'où abaissement de NaCl dans les cas aigus traités par la diète hydrique et dans les cas traînants où les enfants se nourrissent mal.

Les gastro-entérites aiguës à urines foncées offrent les valeurs les plus élevées du rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$ par suite de la stase rénale inhérente à ces formes. Les chiffres baissent dans les formes prolongées au cours desquelles le rein a tendance à être envahi par un processus inflammatoire.

Les rapports $\frac{\Delta\, V}{P}$, $\frac{V}{P}$, $\frac{\Delta}{NaCl}$ nous apprennent que l'imperméabilité rénale peut s'observer dans certains faits d'infection digestive, à titre temporaire ou avec tendance à s'installer définitivement, et cela dans les diverses variétés cliniques que revêt la maladie.

L'ensemble de ces recherches nous mène à conclure que le début de la gastro-entérite peut être marqué par un certain degré d'hyperfonctionnement hépatique, témoin de la lutte soutenue à ce moment par le foie.

A cette irritation fonctionnelle succède une période d'insuffisance glandulaire, que nous avons retrouvée dans des infections de toute

espèce. Elle tient à la *continuité* de la toxi-infection. Parfois elle se dépiste dès le début de l'affection, sans hyperfonctionnement antérieur : elle tient alors à *l'intensité* de la maladie. La continuité doit s'invoquer dans les formes subaiguës et prolongées, l'intensité dans les formes aiguës.

Les formes aiguës elles mêmes se distinguent en bénignes et malignes. Les premières ne donnent guère lieu à des modifications urinaires appréciables, les secondes s'accompagnent d'urines rares et foncées.

De plus on ne doit pas s'attendre à trouver chez un même sujet tous les signes d'insuffisance hépatique. Tout au contraire dans le foie infectieux certains symptômes se constatent fréquemment à l'exclusion des autres ; c'est une *insuffisance dissociée.*

L'atteinte du rein se manifeste sous deux modalités différentes : stase et imperméabilité, la première rappelant le rein des asystoliques, la seconde celui des néphrites interstitielles. On n'est pas autorisé à dire que la stase et l'imperméabilité rénales se rattachent systématiquement à une forme d'infection intestinale bien déterminée.

Étude des altérations et des fonctions du foie et du rein au cours des gastro-entérites des nourrissons (en collab. avec M. Lesné). *Revue mens des Maladies de l'Enfance*, février et mars 1901.

(20)

Le foie est souvent lésé dans les gastro-entérites des nourrissons. Il augmente d'abord un peu de volume, devient rouge brun, se parsème de taches infectieuses. Si l'évolution se prolonge, il prend une teinte jaunâtre et devient plus mou.

Dans les formes aiguës, la congestion est histologiquement très marquée; dans les formes subaiguës, elle est moins intense et l'organe s'infiltre de leucocytes de façon diffuse ou en créant des amas embryonnaires, des cellules périportales tombant en dégénérescence granulo-graisseuse; dans les formes chroniques, la dégénérescence graisseuse s'accentue, s'étend et une véritable sclérose porte commence à se dessiner, la sclérose sus-hépatique étant

plus modérée et les nodules infectieux moins nombreux et moins constants que dans les formes précédentes.

Les reins de leur côté revêtent deux aspects différents : ils sont pâles ou rouge lie de vin.

L'élément congestif est histologiquement généralisé dans les formes aiguës, localisé au contraire dans les formes subaiguës et chroniques. Les veines de la voûte, les capillaires des pyramides, les bouquets glomérulaires sont distendus lorsque le processus évolue rapidement. La capillarite, la phlébite, l'artérite apparaissent dans les cas prolongés et du tissu conjonctif se montre au niveau de la voûte vasculaire. Les lésions cellulaires sont moins fréquentes et affectent leurs aspects ordinaires. La stéatose ne se voit que dans les observations à marche prolongée.

En résumé, congestion hépatique et rénale primitives, altérations épithéliales consécutives, sclérose terminale correspondent à la durée de l'affection.

Si la clinique ne permet guère de constater comme stigmate hépatique que l'hypersécrétion biliaire qui colore les selles, l'albuminurie, la dyspnée, les œdèmes témoignent au contraire de la participation rénale ; on peut y joindre le myosis.

La séméiologie urinaire est singulièrement plus riche. Elle nécessite, pour s'interpréter, la connaissance de l'urologie infantile normale, dont l'exposé complet se trouve dans notre travail.

Au cours des formes bénignes, les urines sont peu modifiées. Au cours des formes graves, elles diminuent de quantité, sont foncées et troubles, plus denses et plus acides, hypertoniques.

Les pigments biliaires sont exceptionnels, de même que l'urobiline. L'indicaturie n'est pas constante. La réaction d'Ehrlich est toujours négative, même chez les sujets très pyrétiques. La glycosurie alimentaire est plutôt l'apanage des formes chroniques. Le bleu de méthylène s'élimine parfois avec des intermittences. L'urée est diminuée, mais il ne faut pas oublier de tenir compte de l'alimentation. Les coefficients urinaires $\frac{Ct}{Azt}$ et $\frac{Azu}{Azt}$ s'écartent de la normale dans les cas graves. La toxicité urinaire accompagne les urines foncées et hypertoniques et celles-ci sont alors plus toxiques que les urines des adultes même malades, notion confirmée encore en faisant la part de l'osmonocivité et en ramenant les urines à l'isotonie ; mêmes résultats sont obtenus par les injections intra-cérébrales et sous-cutanées. Si cette toxicité relève de l'infection géné-

rale, elle est certainement augmentée du fait des lésions hépatiques.

D'un autre côté l'albuminurie, la cylindrurie prouvent l'atteinte de la glande rénale, comme le corrobore la prolongation de l'élimination du bleu de méthylène. Le point cryoscopique, très voisin de 0 à l'état normal chez l'enfant, s'abaisse dans les gastro-entérites graves ; les chlorures diminuent également. Le rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$ est d'autant plus élevé que l'affection est plus sérieuse, par suite de la stase rénale et de la minime teneur des urines en chlorures qui tient surtout à l'absence d'alimentation.

L'examen des urines donne donc des renseignements sur l'état du foie et des reins dans les gastro-entérites ; mais il serait erroné de faire osciller le pronostic autour de ces notions. Les lésions de ces glandes ne sont que des localisations d'un processus qui demande à être envisagé dans son ensemble.

Le rôle pathogène du contenu du tube intestinal sur le foie et le rein ressort d'ailleurs de quelques expériences.

Des cobayes qui ont ingéré des matières fécales d'enfants atteints de diarrhée verte offraient des lésions hépatiques et rénales comparables à celles de certaines gastro-entérites.

D'autres cobayes qui avaient ingéré des colibacilles provenant de selles d'infection digestive ou avaient été inoculés avec ces microbes ont également présenté des altérations hépato-rénales, mais comparables à celles obtenues avec des colibacilles ou des toxines colibacillaires d'autre origine.

L'ingestion du contenu intestinal réalise du reste mieux chez ces animaux les altérations viscérales qui nous occupent ; celles-ci sont très voisines des lésions de la gastro-entérite aiguë. Il faut donc envisager autre chose que les agents microbiens isolés : variété microbiennes différentes, produits de fermentation, poisons alimentaires, etc.

Rappelons enfin l'action réciproque des deux glandes l'une sur l'autre : les produits non transformés par le foie altèrent le rein, les poisons que le rein ne laisse pas passer altèrent le foie. Il y a auto-intoxication surajoutée à la toxi-infection.

Recherches sur l'état fonctionnel du foie dans la gastro-entérite des jeunes enfants par l'étude des coefficients urinaires (*Bull. de la Soc. de Biologie*, 9 février 1901.)

(21)

Le rapport $\frac{Azu}{Azt}$ donne des résultats plus appréciables au point de vue de l'étude de la fonction hépatique que le simple dosage de l'urée. Chez le jeune enfant en bonne santé, ce rapport est plus élevé que chez l'adulte, 0,90 ou 0,91. Dans les infections intestinales aiguës, il diminue si la maladie est grave; il persiste élevé dans les formes bénignes. La diminution est plus constante dans les gastro-entérites prolongées et chroniques, où la cellule hépatique est altérée par la continuité de l'intoxication.

Le rapport $\frac{Ct}{Azt}$ varie avec l'état du foie. Cet organe détournant beaucoup de carbone vers les poumons et l'intestin pour n'en éliminer que peu par les reins, l'impuissance fonctionnelle de la glande élève le taux du carbone urinaire considéré et par suite le rapport. $\frac{Ct}{Azt}$. Chez le jeune enfant normal il oscille entre 0,68 et 0,74. Il augmente dans les infections digestives aiguës graves et dans les infections prolongées; il ne se modifie pas dans les cas bénins. Cette notion corrobore donc les résultats obtenus par l'étude du premier coefficient.

Il faut toutefois se garder d'enfermer le pronostic de l'affection dans la recherche de ces rapports, qui visent surtout à montrer l'atteinte du foie par l'intoxication générale, sous préjudice des autres facteurs à invoquer.

Examen cryoscopique des urines du nourrisson a l'état normal et au cours des gastro-entérites (en collab. avec M. Lesné). *Société de Biologie*, 20 avril 1901.

(24)

Le nourrisson bien portant émet des urines claires, peu denses, pauvres en matériaux constituants. Aussi Δ ne s'éloigne-t-il pas de O. Cette valeur est en moyenne — 0,25 au-dessous d'un mois, — 0,41 de un à deux mois. La valeur $\frac{\Delta}{NaCl}$ est élevée par suite de la faible ingestion de chlorures.

Dans les gastro-entérites aiguës à urines claires et peu denses, ces chiffres ne se modifient guère. Δ est en moyenne de - 0,38. Dans celles dont les urines sont foncées et rares, il est de — 1,43. Dans les gastro-entérites subaiguës, il est de — 0,77 ; dans les gastro-entérites chroniques, de — 0,83. Les urines dans ces trois dernières formes sont donc hypertoniques.

Le taux des chlorures diminuant souvent d'autre part, $\frac{\Delta}{NaCl}$ est encore augmenté.

L'ÉPREUVE DU BLEU DE MÉTHYLÈNE CHEZ LES NOURRISSONS (en collab. avec E. Lesné). *Société de pédiatrie*, mai 1901.

(25)

L'épreuve du bleu de méthylène est difficile à pratiquer chez les nourrissons. Il faut une surveillance assidue et on choisira de préférence des garçons.

Le début de l'élimination ne saurait, en général, être précisé par suite de l'impossibilité où l'on se trouve d'obtenir comme chez l'adulte des urines à volonté. La durée de l'élimination constitue un élément qui s'offre plus volontiers à notre investigation : chez les nourrissons normaux le bleu, injecté à la dose de 0 gr. 02, s'élimine en douze à dix-huit heures, avec maximum de la cinquième à la septième heure. Au cours des gastro-entérites nous avons pu observer de l'élimination prolongée, atteignant jusqu'à cinquante-deux heures.

Les intermittences ne se voient chez les nourrissons que si les mictions ne sont pas séparées par de trop longs intervalles. Nous avons réussi à les observer au cours d'infections digestives, ce qui plaide en faveur d'une insuffisance fonctionnelle du foie.

En général les modifications de l'élimination du bleu sont plus marquées dans les formes subaiguës et prolongées que dans les autres variétés de gastro-entérite.

LES URINES DU NOURRISSON A L'ÉTAT NORMAL ET DANS LES INFECTIONS GASTRO-INTESTINALES (en co'lab avec M. Lesné). *Bulletin médical*, 22 mai 1901.

(27)

Exposé des documents ayant trait à l'urine normale des nourrissons et des recherches personnelles entreprises à ce sujet : caractères physiques de ces urines, caractères chimiques (urée, acide urique, chlorures, sucre, albumine, urobiline, indican, etc.), examen cryoscopique, coefficients et toxicité urinaires.

Puis sont étudiées les urines au cours des gastro-entérites des nourrissons. Tous les points précédents sont repris tour à tour et leurs modifications mises en valeur. On voit qu'elles sont émises en moindre quantité, que l'urée et les chlorures sont diminués, que les sels et les principes extractifs sont augmentés, que des éléments patholologiques (sucre, indican) peuvent se manifester. Elles sont plus denses, hypertoniques et plus toxiques.

Ces caractères sont d'autant plus marqués dans les gastro-entérites aiguës que la maladie est plus sérieuse. Ils servent à donner des indications importantes sur l'état du foie et du rein et doivent se compléter par la mise en œuvre de tous les autres modes d'exploration de ces organes. De plus ils permettent par leur ensemble de mesurer la gravité de la toxi-infection.

LES RÉACTIONS DE SALKOWSKI ET DE HAYCRAFT CHEZ LES NOURRISSONS NORMAUX ET AU COURS DES GASTRO-ENTÉRITES (en collab. avec E. Lesné). *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, octobre 1901.

(31)

L'absence de pigments biliaires dans les urines des nourrissons atteints de gastro-entérite est-elle absolue ou seulement apparente? La coloration foncée des selles, la suractivité fonctionnelle momentanée du foie laissent supposer que des pigments biliaires doivent passer dans l'urine, mais peut-être en quantité trop minime pour être appréciable à l'aide de la réaction de Gmelin.

C'est pourquoi il faut recourir aux procédés plus sensibles de Salkowski et de Haycraft.

La réaction de Salkowski permet d'agir sur un plus grand volume d'urine, d'où l'intérêt qu'elle présente et la possibilité pour elle de mettre en évidence de faibles doses de pigments.

A l'état normal, les urines du nourrisson ne donnent que des résultats négatifs. Dans certaines infections intestinales, los résultats sont au contraire positifs, alors même que la réaction de Gmelin fait défaut.

La réaction de Haycraft révèle la présence des acides biliaires. Négative également chez le nourrisson en bonne santé, elle peut se manifester au cours d'infections digestives.

C'est surtout dans les formes aiguës que ces deux réactions arrivent à se déceler, ce qui confirme la notion de suractivité fonctionnelle de la glande hépatique à ce moment.

Note sur l'absorption des graisses chez les enfants (en collab. avec M. Nobécourt). *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance*, août 1904.

(54)

Il est inutile au point de vue de l'alimentation des enfants d'être à même d'apprécier leur pouvoir digestif. Parmi les constituants du lait, il en est un dont le dosage est relativement aisé d'une part dans le lait, de l'autre dans les fèces : c'est la graisse.

La différence entre la quantité de graisse ingérée et la quantité de graisse rejetée avec les fèces indique la dose de graisse retenue dans l'intestin, c'est-à-dire absorbée. Le quotient de ces deux valeurs représente d'un autre côté le coefficient d'absorption. On est ainsi en possession de deux données importantes. Qu'on y joigne comme moyen de comparaison le pourcentage de la graisse absorbée par rapport à la graisse ingérée et la quantité totale de graisse ingérée, et on pourra se rendre compte de façon précise du pouvoir digestif de l'intestin vis-à-vis des graisses.

Ces recherches mènent à conclure que des nourrissons bien portants au sein ont en général un pouvoir d'absorption très marqué pour les graisses; chez les enfants dyspeptiques ou débiles ce pouvoir est plus ou moins amoindri.

On arrive aussi à se rendre compte que certains enfants ingèrent une quantité de graisse trop considérable relativement au pouvoir digestif de leur intestin, d'où abondance des graisses dans les fèces. Il peut donc y avoir utilité à diminuer la quantité de beurre qu'on leur fait prendre.

L'absorption de la graisse chez les nourrissons normaux et dyspeptiques (en collab. avec M. Nobécourt). *Société de Pédiatrie*, 19 juin 1906 et *Tribune médicale*, 29 décembre 1906.

(63)

Des nourrissons normaux élevés au sein qui se développaient régulièrement ingéraient en moyenne 20 gr. 17 de beurre par jour. Ils ne rejetaient dans les fèces que 0 gr. 45 de graisse. Ils en absorbaient par suite 19 gr. 72, soit 97 gr. 80 pour 100 grammes.

Des enfants au sein de même poids et de même âge, qui venaient de présenter des troubles digestifs et étaient en voie d'accroissement de poids, n'ingéraient que 15 gr. 64 de graisse par jour. Ils en éliminaient 0 gr. 35 dans les fèces. Ils en absorbaient par suite 15 gr. 31, soit 97 gr. 51 pour 100 grammes.

Le pouvoir global de la seconde série d'enfants était donc moindre que celui du premier groupe. Bien qu'ayant un coefficient analogue aux enfants normaux, les nourrissons malades ingéraient en effet un quart de beurre en moins.

On voit par ces exemples qu'il n'est pas sans intérêt pratique d'étudier la digestion des graisses chez les nourrissons atteints de troubles digestifs. Cette recherche permet en effet de fixer la quantité de lait que le tube digestif est susceptible d'utiliser. Cependant la graisse n'est pas le seul élément à considérer, car il n'y a pas de corrélations constantes entre l'accroissement de poids et la digestion des graisses. Il faut aussi tenir compte des autres éléments constitutifs de l'alimentation.

Influence de la teneur du régime en albumine sur l'élimination de l'urée chez les nourrissons sains et dyspeptiques (en collab. avec M. Nobécourt). *Société de Pédiatrie*, 19 juin 1906 et *Tribune médicale*, 21 juillet 1906.

(64)

Les nourissons normaux au sein éliminent une quantité d'urée relativement faible ; elle est en moyenne de 1 gr.86 pour 100 grammes d'albumine ingérée.

Les enfants dyspeptiques au sein ont une élimination environ trois fois plus élevée, soit de 5 gr. 10 pour 100.

Les enfants dyspeptiques nourris au lait de vache voient cette élimination augmenter plus encore ; elle est effectivement huit fois plus forte chez eux et atteint 13 gr. 90.

Le calcul des quantités d'albumine ingérée montre que les quantités moyennes d'urée émises par les enfants des groupes précédents ne progressent pas proportionnellement aux doses d'albumine ingérée. Il existe donc manifestement pour expliquer les variations de l'urée des troubles de la nutrition.

La quantité d'albumine ingérée peut cependant expliquer en partie l'abondance de l'urée chez certains enfants. Les enfants nourris au lait stérilisé qui éliminaient le plus d'urée ingéraient par exemple une quantité deux fois plus forte d'albumine que les enfants normaux au sein. Peut-être eût-il été indiqué de diminuer chez eux la quantité de lait ingérée pour obtenir une élimination d'urée se rapprochant davantage de la normale.

L'étude de l'augmentation de poids dans ces différentes catégories de petits malades ajoute encore à la complexité de la question.

2. ROUGEOLE

Le poids et les urines dans la rougeole (en collab. avec MM. Nobécourt et Leven). *Société de Pédiatrie*, octobre 1905.

(59)

Résumé de nos recherches sur le poids et le volume des urines, sur le taux des chlorures et de l'urée au cours des rougeoles normales. Ces recherches sont détaillées dans le travail suivant.

Le poids et les urines dans la rougeole (en collab. avec MM. Nobécourt et Leven). *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance*, décembre 1905.

(60)

L'apparition de l'éruption de rougeole s'accompagne d'une chute de poids qui atteint son maximum du cinquième au huitième jour de la maladie. Le poids remonte ensuite en général, sans atteindre toutefois le poids primitif. Quelquefois il reste par contre stationnaire ; plus rarement la diminution s'accentue encore davantage.

La courbe de poids est indépendante de la quantité de lait ingérée par l'enfant.

Dans les quatre premiers jours existe d'ordinaire de l'oligurie, à peine appréciable dans les formes légères. La quantité d'urine s'élève du cinquième au huitième jour de l'éruption.

Les chlorures urinaires ne varient pas avec l'évolution de la maladie, mais dépendent de la quantité de lait ingérée

L'excrétion de l'urée, contrairement à celle des chlorures, est très influencée par la rougeole. L'urée s'élimine suivant une courbe dont le maximum, plus ou moins précoce, varie du septième au seizième jour et se note en général du neuvième au douzième jour. Il n'y a pas de rapport entre le taux de l'urée et les variations de poids, non plus qu'entre l'urée et le volume des urines.

Faisons remarquer que les malades ingéraient une quantité de lait toujours à peu près identique.

Variations de l'urée dans la rougeole suivant le régime alimentaire (en collab. avec M. Nobécourt). *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, janvier 1906.

(61)

Les petits morbilleux soumis au régime lacté éliminent une quantité d'urée à peu près fixe pendant les huit premiers jours de la maladie ; l'urée augmente ensuite jusqu'au douzième jour, même si la quantité d'albumine ingérée reste pratiquement la même.

Lorsque le régime de ces enfants ne renferme pas ou ne renferme que peu d'albumine, la quantité d'urée éliminée pendant les quatre premiers jours de l'éruption est la même que chez les enfants au régime lacté ; mais elle faiblit les quatre jours suivants. Elle augmente ensuite quand on ajoute de l'albumine au régime.

En comparant les enfants soumis au régime lacté et ceux qui n'ingèrent que peu ou pas d'albumine, on voit que l'élimination de l'urée varie avec la teneur du régime en albumine. Toutefois il n'y a pas de rapport entre les qualités d'urée excrétée et d'albumine ingérée, soit que toute l'albumine ingérée n'ait pas été absorbée par l'intestin, soit qu'il y ait un trouble dans la fabrication de l'urée par l'organisme, soit qu'à certains moments il y ait rétention de l'urée.

INFLUENCE DE LA CHLORURATION DU RÉGIME SUR L'ÉLIMINATION URINAIRE DES CHLORURES ET SUR LE POIDS AU COURS DE LA ROUGEOLE ; CONSIDÉRATIONS DIÉTÉTIQUES (en collab. avec M. Nobécourt). *Revue mens. des Maladies de l'Enfance*, août 1906.

65

Les urines des petits morbilleux soumis au régime déchloruré dès le début de l'éruption contiennent une quantité de chlorures faible, qui va encore diminuant peu à peu.

Les enfants sont-ils à un régime peu chloruré (régime lacté), ils éliminent une quantité de sel dont le taux reste à peu près fixe et est en rapport avec la quantité de sel ingérée.

Les enfants qui ingèrent du chlorure de sodium pendant toute la durée de la maladie l'éliminent à pou près complètement, de telle sorte qu'il y a équilibre entre les chlorures d'alimentation et ceux des urines Lorsque les enfants n'absorbent le chlorure que dans le cours de la maladie, consécutivement à une période de régime lacté, ils commencent par en fixer une certaine quantité, avant que s'établisse l'équilibre entre les chlorures ingérés et excrétés.

La chloruration de régime a une influence manifeste sur le poids des malades pendant les premiers jours. Les enfants qui absorbent des chlorures ne maigrissent guère plus que les enfants

mis au régime lacté, alors même qu'ils ne prennent aucune substance alimentaire. Au delà du quatrième jour, il est plus délicat d'interpréter les faits, car des facteurs plus nombreux sont alors en cause.

Dans un autre travail nous avons vu qu'il n'est pas nécessaire, au point de vue diététique, de donner aux petits malades d'aliments albuminoïdes durant les premiers jours de leur affection, ceux-ci n'ayant aucune heureuse influence sur l'état des sujets. L'injection de chlorures permet au contraire d'éviter une trop grande perte de poids, et par suite il est bon de prescrire un régime contenant une certaine quantité de sel.

3. SYSTÈME NERVEUX

HYDROCÉPHALIE ACQUISE, SUITE DE GASTRO-ENTÉRITE (en collab. avec M. DEVAUX). *Gazette hebd. de médecine et de chirurgie*, 30 mars 1902.

(35)

Nous relatons l'histoire d'un enfant atteint d'hydrocéphalie en insistant sur quelques considérations cliniques et pathogéniques.

Né de parents porteurs de multiples tares, cet enfant eut à 2 ans une infection intestinale grave accompagnée de symptômes méningés. Consécutivement à cette crise, se montre une modification telle dans son organisme qu'il rentre peu à peu dans la classe des idiots imbéciles avec hydrocéphalie. Ses troubles psychiques et somatiques permanents sont entrecoupées de crises convulsives très violentes.

L'examen du liquide cépbalo-rachidien montre de la compression cérébrale qui se traduit par l'émission du liquide à très forte tension; elle prouve de plus un certain degré d'irritation méningée, puisque le cytodiagnostic donne une lymphocytose incontestable.

Nous discutons la pathogénie de cette hydrocéphalie et nous admettons que l'infection digestive a provoqué une réaction méningée aiguë, puis chronique, chez un sujet à système nerveux fragile. La méningite chronique constitue une première étape de

la toxi-infection ; la seconde se traduit par la dilatation des cavités de l'encéphale et l'hydrocéphalie, opinion qui s'appuie du reste sur les données expérimentales établies par certains neuropathologistes.

PONCTION LOMBAIRE DANS UN CAS D'IDIOTIE AVEC CONVULSIONS (en collab. avec M. Devaux). *Gazette des hôpitaux*, 18 mai 1895.

(57)

L'idiotie infantile est un syndrome lié à des lésions congénitales ou acquises variées. Le cyto diagnostic ne doit pas être négligé dans son étude; il nous a permis antérieurement de conclure à la concomitance d'un processus de méningite chronique chez un enfant idiot qui avait de la lymphocytose en dehors de toute crise convulsive.

Dans cette observation, au contraire, il s'agit d'un cas d'idiotie sans lymphocytose soit entre soit pendant les crises. L'enfant est âgée de 4 ans; elle présente un retard général de toutes les facultés; absence d'intelligence, d'affectivité. Elle ne parle pas, marche avec difficulté et hésitation. Elle n'a pas d'hydrocéphalie. Elle offre par contre des crises convulsives fréquentes, souvent subintrantes. Réflexes rotuliens normaux; ni signe de Babinski ni signe d'Argyll.

Les ponctions lombaires furent toujours négatives, à quelque moment qu'elles aient été pratiquées. Ainsi s'établit, par comparaison avec d'autres faits, un nouvel appoint pour la différenciation de cas dont l'ensemble constitue l'idiotie infantile.

Ajoutons que la ponction lombaire a espacé l'apparition des crises convulsives et a atténué leur intensité.

RECHERCHES DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE CHEZ UNE ENFANT ATTEINTE DE NÉVROSE GASTRIQUE AVEC AMAIGRISSEMENT EXTRÊME (en collab. avec M. Nobécourt). *Société de Pédiatrie*, 15 mai 1906 et *Tribune médicale*, 12 juin 1906.

(62)

Cette observation a trait à une fillette de 11 ans, arrivée dans le service du professeur Hutinel dans un extrême état d'émaciation ; elle pesait 14 kgr. 900 au lieu de 29 kilogrammes. Cet état tenait

à l'existence de vomissements nerveux et d'anorexie. L'isolement et la réalimentation ont produit une rapide amélioration, et cinquante jours plus tard l'enfant pesait 27 kgr. 200.

Nous avons pratiqué chez elle quelques recherches qui nous ont amené aux constatations suivantes.

Le poids a plus que doublé en cinquante jours; les calculs montrent que l'enfant a gagné 625 grammes par jour en moyenne pendant les premiers jours, puis 400 grammes environ et enfin 257 grammes.

Le sang a subi des modifications appréciables. Cyanotique à son arrivée à l'hôpital, l'enfant avait 5.628.300 globules rouges; les tissus étaient à ce moment fort déshydratés. Au fur et à mesure que l'alimentation était reprise, la cyanose disparaissait et le sang se diluait. Les leucocytes ont toujours été au-dessous de la normale. La pression artérielle a passé de 9,5 à 12,5 cm de mercure.

Les urines accusaient au début une rétention de chlorures et d'azote. Puis ces substances ont été émises à un taux notablement plus élevé. L'équilibre entre les ingesta et les excreta ne s'est du reste établi qu'au bout de plusieurs jours pendant lesquels l'organisme a fixé l'azote et les chlorures dont il avait été privé par suite de l'inanition antérieure.

4. LAIT

PRÉSENCE D'UN FERMENT DÉDOUBLANT LE SALOL DANS LES ORGANES DE L'HOMME ET DE DIVERS ANIMAUX, AINSI QUE DANS LE LAIT DE FEMME ET DE CHIENNE (en collab. avec M. Nobécourt). *Société de Biologie*, 9 février 1901.

(22)

Nous avons montré que le sérum et les organes de l'homme et de divers animaux avaient la propriété de dédoubler le salol *in vitro*. Cette propriété se retrouve dans les laits de femme, d'ânesse, de chienne et fait défaut dans les laits de vache et de chèvre.

Un ferment du lait de femme et du lait d'anesse (en collab avec M. Nobécourt). *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance*, mars 1901.

(23)

Exposé des expériences que nous avons poursuivies sur le dédoublement du salol par les laits de femme et de certaines espèces animales, à différentes températures et dans des conditions variables. Peut-être la stérilisation modifie-t-elle les qualités du lait en agissant sur les ferments qu'il contient.

Les ferments du lait. Leur nature et leurs propriétés biologiques (en collab. avec M. Nobécourt). *Presse médicale*, 24 décembre 1902, n° 103.

(40)

Les travaux de Béchamp, Dupouy, Randnitz, Moro, Marfan, Spolverini, etc., et nos recherches personnelles ont contribué à l'étude des ferments du lait. Nous envisagerons dans cet article ces ferments et les différences que présentent entre eux sous ce rapport le lait de la femme et ceux de certaines espèces animales.

La pepsine, la trypsine, le ferment amylolytique, la lipase, le ferment dédoublant le salol, le ferment glycolytique existent dans les laits de femme et de chienne ; l'oxydase n'apparaît dans le lait de femme que dans des conditions particulières. Le lait d'ânesse les contient tous, mais l'amylase y est inconstante. Celle-ci manque dans les laits de vache et de chèvre, et c'est là un caractère important qui différencie ces laits du lait de femme.

Les ferments du lait. Ont-ils un rôle utile dans la nutrition du nourrisson? (en collab. avec M. Nobécourt). *Presse médicale* 27 décembre 1902, n° 104.

(41)

S'il existe dans les laits des ferments solubles communs à toutes les espèces ou particuliers à certaines d'entre elles, il ne faudrait pas conclure cependant à la spécificité absolue des laits. En variant par

exemple l'alimentation de la vache et de la chèvre, on peut faire apparaître dans leurs laits les ferments qui y font défaut.

On a vu dans les différences qui existent à cet égard entre le lait de femme et le lait de vache une des causes de l'infériorité de l'allaitement artificiel et de l'allaitement avec le lait stérilisé. Tout en tenant compte de l'importance de ses ferments, nous croyons qu'il ne faut pas l'exagérer.

LES FERMENTS DU LAIT (en collab. avec M. Nobécourt). *Bulletin des Sciences pharmacologiques*, décembre 1902, n° 12.

(42)

Étude des ferments du lait actuellement connus : pepsine, trypsine, amylase, lipase, ferment dédoublant le salol, ferment oxydant du lait, ferment glycolytique. Discussion sur leur valeur. Leur existence dans les laits suivant les espèces animales. Bibliographie de la question.

5. DIVERS

RECHERCHES PATHOGÉNIQUES A PROPOS D'UN CAS DE MALADIE BRONZÉE HÉMATURIQUE (en collab. avec M. Nobécourt). *Archives de médecine des enfants*, novembre 1900.

(17)

Si le tableau clinique de la maladie bronzée hématurique est bien connu, il n'en est pas de même de sa pathogénie. On s'accorde à en faire le résultat d'une infection ; mais la nature de celle-ci n'a jamais été nettement précisée.

Dans notre cas nous avons vu le sang et les organes stériles ; les coupes d'organes ne décelaient pas non plus de microbes. Aussi ne s'agissait-il pas d'une infection généralisée. Il semble donc bien que la maladie bronzée ne relève pas toujours d'un processus identique, puisque nous nous trouvons ici en présence d'une intoxication. C'est un point qui nécessiterait de nouvelles recherches.

Épidémie intérieure de fièvre typhoïde a l'hospice des Enfants-Assistés (en collab. avec M. Leven). *Soc. de Pédiatrie*, novembre 1900.

(18)

Nous avons observé quatorze cas de fièvre typhoïde confirmés par le séro diagnostic aux Enfants-Assistés, dans le service du professeur Hutinel. Les neuf premiers cas se sont montrés simultanément en une semaine, ce qui prouve bien qu'il s'agit d'une épidémie intérieure et non de contagion hospitalière.

Les malades occupaient des bâtiments isolés les uns des autres ; aussi semble-t-il légitime d'incriminer les eaux de boisson. En même temps il y avait une recrudescence de fièvre typhoïde dans l'arrondissement auquel appartient l'hospice.

Les malades ultérieurement frappés ont peut-être été victimes de la contagion hospitalière.

Tous les malades ont guéri. Bornons-nous à signaler ici au point de vue clinique la fréquence relative du début brusque de la maladie.

Sur une variété d'ulcération ombilicale de nature syphilitique (en collab. avec L. Bertherand). *Soc. de Pédiatrie*, 11 décembre 1900.

(19)

Le professeur Hutinel avait depuis longtemps remarqué que les nourrissons syphilitiques peuvent présenter une ulcération ombilicale dont mention ne se trouve pas dans les auteurs classiques. Elle apparaît peu après la naissance, prend la place de la cicatrice ombilicale, atteint les dimensions d'une pièce de cinq francs. Le fond est grisâtre, parfois saignant, enduit de muco-pus et surmonté par des bords rouges, irrégulièrement déchiquetés et desquamés. Autour de l'ulcération il n'y a que de la rougeur de la peau avec desquamation épithéliale, mais sans phénomènes de réaction inflammatoire. Cette ulcération serpigineuse a tendance à gagner en pro-

fondeur et dépasse parfois les couches inférieures du derme. Elle s'étend aussi en surface et progresse très rapidement.

La palpation ne laisse pas percevoir d'induration au niveau des bords. La lésion n'est pas mobile et fait corps avec les parties profondes. Elle semble indolore, spontanément et à la pression.

Elle ne donne lieu à aucune réaction fébrile. L'état général des malades est sous la dépendance de l'infection spécifique héréditaire.

Si l'enfant survit, l'ulcération se cicatrise. Il en fut ainsi dans une des observations qui sont rapportées; dans les trois autres les enfants ont succombé.

L'examen histologique de l'ulcération montre des lésions d'endo et de périartérite, comme il arrive si souvent en matière de syphilis.

On reconnaîtra cliniquement cette ulcération à l'absence de réaction générale et locale et à la coïncidence d'autres stigmates de syphilis héréditaire. Il faudra surtout se garder de la confondre avec les ulcérations ombilicales dues à la chute de cordon et à des infections locales surajoutées.

Du rôle du streptocoque et des altérations hépatiques dans la production de certains érythèmes infectieux (en collab. avec M. Nobécourt). *Revue mens. des maladies de l'Enfance*, juillet 1906.

(30)

Nous avons réuni un certain nombre d'observations d'érythèmes infectieux dans lesquelles l'étude bactériologique nous a conduit à mettre en évidence le rôle du streptocoque. La production d'érythème au cours de certaines streptococcies est moins due, croyons-nous, à des propriétés spéciales des germes pathogènes qu'à des facteurs liés à l'état même de l'organisme. Parmi ceux-ci, l'un des plus importants est représenté par un certain degré d'insuffisance hépatique, et nous avons constaté pendant la vie, l'émission d'une faible quantité d'urée, une diminution de rapport $\frac{\text{Azu}}{\text{Azt}}$, de la glycosurie alimentaire. A l'autopsie nous avons observé des lésions du foie antérieures ou consécutives à l'infection. Dans cette der-

nière alternative, elles étaient plus intenses que dans les streptococcies indemnes d'érythème.

Certaines de nos observations permettent aussi d'incriminer le rein, de telle sorte que la rétention des poisons vient encore parfois s'ajouter à leur non-destruction par le foie. De toutes manières, ils influencent les centres vaso-moteurs de la peau et produisent de l'érythème. Le purpura, qui s'observe dans des conditions analogues, offre d'ailleurs de proches liens de parenté avec ces érythèmes infectieux.

Le stridor laryngé congénital (en collab. avec M. Devaux). *Revue générale. Gazette des hôpitaux*, 7 juin 1902.

(37)

Chez certains enfants le passage de l'air dans le larynx donne lieu, dès la naissance, à un bruit sonore et continu, plus marqué à l'inspiration, sans qu'il y ait de gène ou de signes concomitants de dyspnée. C'est le stridor laryngé congénital.

L'affection a surtout été étudiée en Angleterre ; récemment plusieurs travaux français ont essayé d'en dépister la pathogénie.

Elle est rare. Plus rares encore sont les autopsies, la maladie étant bénigne. L'examen laryngoscopique permet par contre d'en établir les lésions.

S'agit-il d'un défaut de développement des centres corticaux respiratoires, comme on l'a prétendu ? Faut-il incriminer un spasme musculaire ? Est-ce une irritation réflexe de la muqueuse due à la présence de végétations adénoïdes? Autant d'opinions successivement soutenues. On a parlé aussi de paralysie des abducteurs, d'hypertrophie du thymus.

Aujourd'hui l'idée de malformation congénitale est admise à peu près par tous les auteurs qui se sont occupés de la question. On trouve toujours en effet, en examinant avec soin le larynx, une malformation du vestibule, consistant en une déformation de l'épiglotte et des replis aryténo-épiglottiques qui rétrécit la partie supérieure du tube laryngé. Le développement du larynx entrave les effets de la malformation, d'où guérison de la maladie.

Le stridor est caractérisé par des modifications du timbre respi-

ratoire, surtout de l'inspiration. Il est continu, mais se calme pendant le sommeil pour s'exagérer sous l'effet d'une excitation. La voix est normale, la respiration n'est pas gênée, sauf dans certains paroxysmes, d'ailleurs assez rares. Le stridor s'atténue en général entre la première et la deuxième année.

Les complications sont exceptionnelles. Le diagnostic peut se poser avec toutes les causes d'obstruction laryngée, de spasme, de paralysie du larynx, avec toutes les maladies même de l'isthme du gosier et de l'arrière-gorge.

Le pronostic est bénin : le traitement est purement symptomatique.

Des indications de la diète hydrique dans les gastro-entérites des nourrissons (*Journal des praticiens*, 29 avril 1905, n° 17).

(56)

La diète hydrique est le traitement le plus efficace des gastro-entérites des nourrissons: c'est là un point unanimement accepté.

Elle donne son maximum de rendement dans le type pyrétique franc. Elle est une utile précaution dans les types légers apyrétiques ou peu pyrétiques, quoique certains médecins ne l'estiment alors pas nécessaire. Le type dysentéroïde est plus difficilement influencé par la diète ; l'état général en tire cependant bénéfice, mais les selles gardent longtemps leurs caractères morbides.

Dans le type algide, choléra infantile de Trousseau, la diète hydrique s'impose; c'est cette forme qui, malgré tout, fournit la plus grande part de mortalité.

Lorsque l'affection traîne quelque peu, la diète hydrique ne saurait être prolongée outre mesure. Tout en recommençant à alimenter légèrement l'enfant, on pourra recourir à une diète hydrique intermittente de quelques heures par jour.

Dans les infections chroniques la diète hydrique trouve ses indications à chaque poussée fébrile aiguë, à chaque recrudescence diarrhéique, de manière à éviter une aggravation du mal.

La diète hydrique absolue sera donc prescrite en présence d'une intoxication violente, la diète hydrique intermittente en présence d'une intoxication prolongée.

II

THORAX

Diagnostic clinique de certaines formes de bronchite albuminurique (en collab. avec M. Edg. Hirtz). *Presse médicale*, 28 décembre 1898, n° 106.

(81)

Les accidents englobés sous le terme trop général de « bronchite albuminurique » sont susceptibles de revêtir le masque de la tuberculose pulmonaire chronique, et l'on peut même avoir quelque tendance à taxer de bacillaires des lésions d'origine purement rénale. L'écueil est d'autant plus à craindre que la phtisie se complique maintes fois d'albuminurie, accompagnée même d'infiltration tégumentaire.

Les accidents pulmonaires des néphrites sont de siège variable et, à ce titre, sont capables de se localiser aux sommets. C'est dans ces conditions que l'erreur est possible, surtout quand on a affaire à un malade examiné pour la première fois. On ne devra pas, en pareilles circonstances, se hâter de formuler un diagnostic, la fixité de la bacillose contrastant avec la mobilité de la bronchite albuminurique ; un examen renouvelé à quelques jours de distance éclairera la situation.

Si au surplus l'oreille perçoit un foyer de râles au sommet du poumon, on se rappellera que chez les brightiques il n'existe pas de signes d'induration : la percussion ne dénote pas de matité, la palpation ne montre pas d'exagération des vibrations thoraciques et l'auscultation de la voix garde son timbre normal ; la respiration n'est soufflante qu'en cas de congestion pulmonaire concomitante.

Enfin la dyspnée en cas d'altération rénale est volontiers hors de proportion avec les signes physiques. Le diagnostic est évidemment bien simplifié quand on aura déjà eu l'occasion de constater l'apparition et la disparition d'un foyer antérieur. L'examen des crachats et l'inoculation au cobaye des produits expectorés trancheront au besoin en dernier ressort.

Les pleurésies typhoïdiques (en collab. avec M. Widal). *Soc. méd. des hôpitaux*, 27 juillet 1900.

(16)

Cette étude, après avoir rappelé l'historique des pleurésies typhoïdiques, rapporte trois observations nouvelles de pleurésie par bacille d'Éberth : la première sérofi-brineuse et consécutive à une congestion pulmonaire ; la seconde hémorragique ; la troisième cloisonnée et simultanément séro-fibrineuse, hémorragique et purulente.

Cette complication de la dothiénentérie demande à être recherchée. Elle paraît souvent épisodique et peut se confondre avec la localisation pulmonaire qui la commande. Dans quelques cas la ponction exploratrice seule permet d'affirmer le diagnostic hésitant.

La pleurésie typhoïdique est d'ordinaire précédée de phénomènes pulmonaires. La constatation du bacille d'Éberth dans le poumon étant aujourd'hui un fait bien établi, il n'est pas étonnant que le poumon puisse abandonner ce bacille à la plèvre.

Si les pleurésies dothiénentériques affectent toutes les allures anatomiques communes aux différentes variétés étiologiques d'épanchements pleuraux, il semble cependant que les pleurésies hémorragiques soient plus fréquentes. La variabilité des signes physiques est aussi à noter, de même que la conservation de l'état général.

Le rapport entre le nombre de leucocytes et des hématies a présenté dans nos observations des variations considérables chez le même malade d'un jour à l'autre. Les globules rouges offraient notamment des écarts énormes. Le pus était constitué presque uniquement par des polynucléaires ; l'exsudat hémorragique était formé par un grand nombre de globules rouges, par un certain nombre de lymphocytes et par quelques grosses cellules endothéliales isolées, fraîches, non flétries dont la présence indiquait l'absence de néomembrane sur la séreuse.

L'exsudat s'est toujours montré doué de propriétés agglutinatives le plus souvent inférieures, quelquefois égales à celles du sérum sanguin ; ce fait démontre que la présence du bacille d'Éberth n'est pas incompatible avec l'existence du pouvoir agglutinatif dans un exsudat. De plus l'exsudat jouit de propriétés bactéricides faciles à mettre en évidence et déjà appréciables après six heures. Ce sont

ces propriétés bactéricides qui expliquent sans doute que les ensemencements de l'exsudat soient maintes fois négatifs ; l'existence des microbes est en effet précaire dans l'épanchement. Le bacille semble s'y développer par poussées et on ne saurait conclure à la nature non typhique d'un épanchement pleural par une seule ponction suivie d'ensemencement. Le hasard des ponctions fait qu'à certain moment on recueille un liquide fertile en bacilles, alors que jusque-là on n'avait rien obtenu.

L'absence de bacille typhique dans le liquide ne doit donc pas infirmer le diagnostic de pleurésie éberthienne, qui repose sur les circonstances d'apparition et d'évolution de la lésion, ainsi que sur l'absence de virulence tuberculeuse du liquide.

Enorme emphysème supplémentaire chez un tuberculeux. *Soc. anat.*, 3 juin 1898.

(5)

Tuberculeux pulmonaire qui présente à la surface des deux poumons de nombreux lobules emphysémateux. Au niveau de la base droite, un de ces lobules atteint les dimensions d'un gros œuf de poule, 8 cm. 1/2 sur 11 cm. 1/2. Il s'agit naturellement d'un emphysème supplémentaire par diminution du champ de l'hématose pulmonaire.

Cancer de l'œsophage. Présence d'un mésoazygos circonscrivant un cul-de-sac pleural (en collab. avec M. Chifoliau). *Soc. anat.*, 9 juillet 1897.

(3)

Cancer de l'œsophage avec fistules œsophago-trachéale et œsophago-pulmonaire ayant provoqué une gangrène du poumon.

La crosse de la veine azygos est entourée d'un véritable méso pleural, descendant de la portion supérieure de la plèvre droite et circonscrivant à sa gauche un cul-de-sac assez profond. C'est là une disposition anatomique des plus rares, et il est exceptionnel de constater la présence d'une veine suspendue dans une cavité séreuse.

Symphyse tuberculeuse totale du péricarde. *Soc. anat.*, 13 janvier 1899.

(9)

Asystolie rebelle rapidement terminée par la mort, sans lésion valvulaire. A l'autopsie symphyse totale de péricarde, latente pendant la vie, et dans laquelle les deux feuillets sont intimement appliqués l'un à l'autre et oblitèrent toute la cavité. On parvient à les détacher et on trouve chacun d'eux fort épaissi. Follicules tuberculeux à la coupe. Tuberculose pulmonaire bilatérale.

III

SANG

Ascite lactescente a leucocytes d'origine lymphatique (en collab. avec M. Widal). *Soc. méd. des hôpitaux*, 23 février 1900 *et Presse médicale*, 24 février 1900.

(13)

A côté de l'ascite lactescente d'origine chyleuse, il existe, on le sait aujourd'hui, des variétés d'ascite laiteuse qui ne contiennent aucun des éléments du chyle. L'aspect lactescent peut être dû à des substances albuminoïdes comme dans un cas de M. Lion. D'autres auteurs insistent sur la présence d'innombrables granulations, fines et réfringentes.

La distinction entre les ascites chyleuses et non chyleuses peut offrir de grandes difficultés, même après examen chimique du liquide. Le liquide d'une ascite non chyleuse renferme en effet parfois de la graisse, et cela par suite de la dégénérescence des cellules épithéliales, purulentes, cancéreuses ou autres contenues dans l'exsudat; cette graisse de désintégration ne saurait du reste être cliniquement distinguée de la graisse d'origine chyleuse.

On peut par contre tirer de précieuses indications de l'étude des leucocytes qui se trouvent parfois dans l'épanchement, à condition d'en établir la formule leucocytaire. Dans notre observation, le liquide ne contenait que des leucocytes du type lymphocyte ou mononucléaire. Ces globules sont les seuls qui soient charriés par la lymphe, ce qui établit bien la nature lymphatique de l'ascite, malgré l'absence de lésions apparentes des vaisseaux de la lymphe. La quantité de graisse était de son côté trop minime pour permettre de conclure.

Cette ascite s'est montrée au cours d'une cirrhose hépatique à forme hypertrophique; les auteurs qui ont écrit sur l'ascite chyleuse mentionnent différents cas où ce symptôme relevait de lésions cirrhotiques. Ajoutons que chez notre malade le sérum sanguin n'offrait ni lactescence ni opalescence.

Action de la médication cacodylique (en collab. avec M. Widal). *Soc. méd. des hôpitaux*, 2 mars 1900.

(14)

Le cacodylate en injections sous-cutanées chez des tuberculeux, des leucocythémiques, à la dose quotidienne de cinq ou dix centigrammes, fait augmenter le chiffre des hématies. Cette augmentation varie suivant les sujets, mais est souvent d'autant plus marquée que le malade est plus anémique. L'action du médicament est nulle lorsqu'il est injecté à des individus dont la richesse globulaire est normale. L'emploi prolongé de cette substance ne fait pas monter le chiffre des hématies au delà d'un certain taux qui ne peut être dépassé. L'hémoglobine augmente quelquefois, mais pas de façon proportionnelle aux globules rouges, dont la rapidité d'élévation est surprenante dans certains cas.

Chez les lapins les résultats sont sensiblement comparables à ceux obtenus chez l'homme. Lorsque les animaux étaient nouvellement splénectomisés et de ce fait avaient de l'hyperglobulie, l'injection de cacodylate de soude n'amène pas d'augmentation encore plus grande des hématies : elle a plutôt tendance à les abaisser à leurs proportions normales. Tout au contraire relève-t-elle le nombre des hématies chez des animaux dératés depuis plusieurs mois et dont la richesse globulaire est faible.

Leucémie lymphocytique (en collab. avec M. Widal). *Soc. méd. des hôpitaux*, 16 mars 1900.

(15)

Il s'agit d'un cas de leucémie lymphocytique chez un malade dont le sang contient des lymphocytes à l'exclusion presque complète des autres variétés de globules blancs. Ces éléments sont atypiques, plus petits qu'à l'état normal et réduits à l'état de simple noyau sans protoplasma. Les grands leucocytes sont peu nombreux; ils sont aussi atypiques et dérivent des mononucléaires. Il y a fort peu de polynucléaires.

Les leucocytes sont par rapport aux hématies au taux de 1 à 2; ceux-là atteignant le chiffre de 761,600; ceux ci tombent à 1,534,500.

La comparaison de cette observation avec cel'e d'autres leucémies lymphocytiques montre qu'il peut exister de grandes variations dans les formules hématologiques.

L'examen des organes nous a permis de voir une infiltration leucocytique, notamment dans les ganglions, la rate, la moelle des os, le foie.

Bien probablement y a-t-il lieu d'invoquer une reviviscence et une hypergénèse du tissu lymphoïde, sans toutefois rejeter simultanément l'hypothèse de métastase.

Les leucocytes dans la varicelle (en collab. avec M. Nobécourt). *Journal de Physiologie et de Pathologie générales*, mai 1901.

(26)

L'examen du sang, chez quinze enfants de 15 mois à 5 ans atteints de varicelle, nous a conduits aux conclusions suivantes :

Il n'y a pas de modifications du nombre des globules rouges ; il n'y a pas d'hématies nucléées.

Le nombre de globules blancs est peu modifié : la leucocytose est rare et légère.

La formule leucocytaire montre tantôt de l'hyperpolynucléose avec hypomononucléose, tantôt l'inverse. L'hypopolynucléose succède parfois à l'hyperpolynucléose sans qu'aucune complication justifie ce changement. Les éosinophiles sont diminués et dans un tiers des cas on note des myélocytes neutrophiles, généralement en petite quantité (1 à 3,5 0/0). Il n'existe donc pas de formule leucocytaire constante dans la varicelle ; mais la formule de la maladie peut présenter des analogies avec celle de la variole.

Les bulles renferment un liquide dépourvu d'éléments cellulaires quand il est c'air. Celui-ci est par contre riche en leucocytes, quand il est trouble ; ce sont alors des mononucléaires dépourvus de granulations et des polynucléaires neutrophiles d'ordinaire très altérés, sans éosinophiles ni myélocytes neutrophiles.

IV

SYSTÈME NERVEUX

Hémorragie méningée avec signe de Kernig (en collab. avec M. Widal). *Soc. méd. des hôpitaux*, 1er décembre 1899.

(12)

Observation d'un homme de 32 ans qui fut pris d'ictus subit, sans troubles antérieurs.

Amené à l'hôpital, il se plaignait surtout de céphalalgie et rachialgie ; aucun phénomène de localisation cérébrale. Il présentait le signe de Kernig avec la plus complète netteté. Mort par syncope au bout de neuf jours.

A l'autopsie, on trouva un caillot hémorragique le long de la face antérieure de la protubérance, du bulbe et de la moelle, se prolongeant jusqu'au niveau du chiasma des nerfs optiques.

Il s'agissait donc d'une hémorragie méningée considérable. Pendant la vie le diagnostic de lésion méningée avait été porté grâce au signe de Kernig, fort aisé à apprécier dans ce cas. Notre travail discute enfin la valeur du signe de Kernig dans les altérations des méninges.

La Neuronophagie (en collab. avec M. Devaux). *Presse médicale*, 16 avril 1902.

(36)

La méthode de Nissl a permis d'étudier la destruction des cellules cérébrales et leur digestion par d'autres éléments, phénomène désigné sous le nom de neuronophagie.

On constate surtout cette dernière dans les toxi-infections à marche lente et continue. De petits corps arrondis se montrent autour de l'élément nerveux dès le début de la chromatolyse ; puis quelques-uns d'entre eux pénètrent dans l'intérieur même du proto-

plasma. Leur nombre augmente encore quand la cellule malade, est en achromatose, et finalement on n'aperçoit plus qu'à grand' peine les résidus protoplasmiques craquelés et dissociés.

On a longuement discuté sur la nature des neuronophages. S'agit-il de leucocytes ou de corps d'origine névroglique ? Les opinions des auteurs autorisés en la matière sont successivement rapportées. Peut-être aussi la névroglie se borne-t-elle à proliférer pour combler la place laissée vide par la disparition des cellules parenchymateuses, la fonction phagocytaire revenant aux seuls leucocytes.

Il semble bien que la première place revienne en effet aux leucocytes, qui sont vraiment les organes de digestion des éléments nobles. La réaction de la névroglie, déjà proliférée sous l'influence de l'agent causal qui s'attaque à la fois à toutes les parties constituantes du système nerveux, ne représenterait qu'une intervention seconde qui achève le travail en majeure partie exécuté par les globules blancs.

Troubles méningés au cours d'une pneumonie chez l'adulte (en collab. avec M. Roger Voisin). *Tribune médicale*, 16 janvier 1901.

(50)

Pneumonie chez un sujet de 20 ans. Apparition de phénomènes méningés graves: Signe de Kernig, trismus, strabisme, photophobie, céphalalgie, délire, hallucinations visuelles et auditives, tendances impulsives. Ces phénomènes acquièrent rapidement une grande intensité et durent treize jours, avec rémission passagère. Le sujet guérit cependant.

On pratiqua deux ponctions lombaires. Jamais, même au plus fort de la crise méningée, elles ne firent déceler de leucocytes dans le liquide. Celui-ci gardait son apparence normale et ne présentait que des altérations purement chimiques: assez grande quantité d'albumine et diminution des chlorures

La nature purement dynamique des phénomènes précédents ne saurait être admise; les modifications chimiques du liquide céphalo-rachidien le prouvent suffisamment. Cette observation offre un bel exemple d'accidents méningés au cours des fièvres graves relevant d'une atteinte anatomique fort minime, puisque la lymphocytose

ne se produit même pas, mais évoluant chez des sujets dont les cellules nerveuses sont particulièrement susceptibles et réagissent à la moindre incitation.

Paralysie saturnine a type partiel Aran-Duchenne (en collab. avec M. Guiard). *Archives de Neurologie*, 1901.

(51)

Si le type Aran-Duchenne est une des modalités les plus rares de la paralysie saturnine, bien plus exceptionnelles encore sont les observations où la lésion de la main n'est que partielle.

On ignore d'ailleurs les règles qui président aux localisations des phénomènes paralytiques, et cela qu'il s'agisse de névrites saturnines ou d'autres névrites toxiques.

Dans l'observation actuelle, on constate une atrophie évidente de l'éminence thénar et du premier espace interosseux. Le court abducteur du pouce et le premier interosseux sont surtout frappés. Les autres muscles de la main sont sains ou à peine touchés. Cette atrophie s'accompagne de quelques modifications de la sensibilité et de troubles fonctionnels consistant surtout en une diminution de l'abduction du pouce et en une limitation de ses mouvements d'opposition.

Quoiqu'il n'existe aucun signe clinique de paralysie des extenseurs, on arrive à mettre en évidence un certain degré de parésie à l'aide de l'exploration électrique.

La paralysie a guéri au bout de quelques semaines.

L'origine saturnine de l'affection est indéniable. Le malade mettait en effet en rouleaux des tissus teints avec des couleurs à base de sels de plomb. Il présentait un liseré de Burton.

La notion de profession soulève ici un point de pathogénie intéressant. Ce sont précisément les muscles du territoire correspondant au contact du poison qui seuls sont le siège de phénomènes morbides. N'y a-t-il pas là un rapport de cause à effet et ne pourrait-on dans le cas présent expliquer la localisation de la paralysie ?

Manouvrier a soutenu que la peau saine peut servir de porte d'entrée au plomb. D'autres auteurs, comme Duchenne et Mœbius,

réservent une part pathogénique à la compression habituelle des muscles, à leur effort professionnel. Peut-être dans le cas actuel ces données trouvent-elles leurs applications.

PARALYSIE DU VOILE DU PALAIS GÉNÉRALISÉE NON DYPHTÉRIQUE (en collab. avec M. Broc). *Archives générales de médecine*, 9 août 1904, n° 32.

(53)

Tour à tour admises et rejetées, les paralysies consécutives aux angines non diphtériques ont été fort discutées. La bactériologie a définitivement prouvé leur existence et l'observation de Bourges est classique. De plus on a tendance à considérer ces paralysies comme localisées au seul voile du palais.

Notre observation montre qu'elles sont susceptibles de généralisation.

Un homme de 30 ans est atteint de stomatite, puis d'angine, caractérisées par l'apparition de fausses membranes blanc jaunâtre, confluentes, épaisses, laissant après détachement un derme qui saigne assez fortement ; elles se reproduisent abondamment sur le point dénudé.

Le malade souffre d'une énorme salivation, d'une extrême difficulté à mouvoir sa langue, d'une impossibilité presque absolue de parler ou de mastiquer. L'état général est atteint: fièvre, abattement, pouls rapide.

Au bout de quelques jours, paralysie du voile du palais qui pend inerte au fond de la gorge et ne s'oppose plus au passage des aliments par le nez. Le lendemain, tachycardie allant jusqu'à 160 ; puis troubles de l'accommodation et crises de dyspnée, le tout ayant duré quatre jours environ sans que jamais soient survenus de phénomènes paralytiques des membres. Les lésions de stomatite et d'angine persistent plus longtemps.

L'examen des fausses membranes en frottis, leur culture, leurs coupes n'ont jamais montré la présence du bacille de Lœffler. Le malade est d'ailleurs guéri sans traitement sérothérapique. L'étude bactériologique n'a pas révélé quel agent microbien était en jeu ; les microorganismes constatés ne peuvent être considérés à coup sûr comme pathogènes.

Après discussion des cas les plus importants relatés sous le titre de paralysie post-angineuse, il est permis de conclure que plusieurs d'entre eux sont sujets à caution. Quelques-uns cependant, — les plus récents, naturellement, puisqu'ils ont le contrôle de la bactériologie, — apparaissent comme indubitables. La guérison est la règle. Mais dans aucun des cas publiés, la participation bulbaire ne s'est montrée aussi nette que dans la nôtre.

L'observation de Bourges est celle dans laquelle le rôle du streptocoque est le mieux établi, car cet auteur a pu mettre en relief la virulence du streptocoque. Ce microbe du reste a une action évidente dans nombre de manifestations nerveuses, névrites, myélites ; rien d'étonnant par suite à le voir créer des paralysies du voile du palais. D'autres microorganismes agissent peut-être dans le même sens. Notre observation prouve en tout cas que le bacille de Lœffler n'est pas seul à pouvoir engendrer des paralysies généralisées.

Infarctus des reins et du cerveau par embolies venant de l'auricule gauche (en collab. avec M. Paul Tillaye). *Soc. anat.*, 18 novembre 1898.

(6)

Hémiplégie droite totale avec aphasie complète. A l'autopsie, ramollissement de tout l'hémisphère gauche, depuis la partie moyenne du lobe frontal jusque derrière le pli courbe, portant sur les régions périphériques de l'écorce, par oblitération de la sylvienne à son origine.

Reins vallonnés et creusés de nombreux sillons, représentant des cicatrices d'anciens infarctus qui ont détruit une grande partie de la substance corticale.

L'auricule gauche est rempli de caillots concrétés et de végétations fibrineuses. Pas de lésion valvulaire.

Tumeur pédonculaire tuberculeuse (en collab. avec M. Beaujard). *Soc. anat.*, 9 décembre 1898.

(7)

Homme de 35 ans. Céphalalgie tenace, à paroxysmes fort douloureux. Pas de vertiges ni de convulsions. Diplopie intermittente.

Paralysie partielle et transitoire de la troisième paire; parésie gauche. Syndrome de Weber ébauché. Mort au milieu d'un délire violent.

A l'autopsie, tubercule au centre du pédoncule, laissant intacte la région pédonculaire inféro-interne dont la lésion produit le syndrome de Weber typique. Présence de bacilles de Koch dans le tubercule.

Note sur l'observation de paralysie faciale hystérique chez une enfant de six ans, rapportée par M. le Dr Canonne. *Anjou Médical*, mai 1904.

(52)

Cette paralysie faciale hystérique s'accompagnait de puérilisme, phénomène bien décrit par Dupré et consistant en une modalité particulière d'altération par réversion de la personnalité avec retour à l'état d'âme de l'enfance.

La particularité du cas actuel, que je mets en relief, c'est l'existence de puérilisme chez une enfant. Le Dr Canonne mentionne explicitement que la fillette de 6 ans était redevenue bébé et s'amusait comme lorsqu'elle avait 2 ans. C'est là un point curieux, qui donne à cette observation une physionomie un peu spéciale dans le groupe encore peu dense des observations de puérilisme.

V

ABDOMEN ET MEMBRES

Valeur de l'épreuve de salol pour l'étude clinique des fonctions du pancréas (en collab. avec M. Nobécourt). *Gazette hebdomadaire de méd. et de chir.*, 13 juin 1901.

(28)

L'épreuve du salol a souvent été conseillée pour l'exploration des fonctions du pancréas. Néanmoins elle est fort discutée et la lumière n'est pas encore faite à cet égard.

Nos expériences tendent à prouver que cette épreuve ne saurait fournir aucune indication sérieuse au clinicien. La propriété de dédoubler le salol n'est en effet pas limitée au seul pancréas ; la bile, toute la muqueuse digestive possèdent la même action, sans parler des autres tissus auxquels nous avons reconnu un pouvoir identique avec une activité plus ou moins marquée.

Les microbes n'ont pas d'influence sur le dédoublement du salol, de même que la levure de bière.

Le dédoublement du salol se fait par hydratation, comme celui de tous les éthers organiques. Cette hydratation est produite par un ferment, la lipase. Celle-ci n'est pas localisée dans le suc pancréatique, mais diffuse dans tout l'organisme, ce qui explique que le dédoublement de salol ne soit pas une propriété biologique limitée du pancréas.

Du diagnostic des péritonites appendiculaires (*Tribune médicale*, 25 juillet 1903.)

(44)

Discussion des conditions susceptibles d'obscurcir le diagnostic de péritonite appendiculaire.

Dans un premier ordre de faits, il y a coexistence de péritonite

appendiculaire avec une autre affection: cancer de l'intestin, occlusion intestinale, lésions annexielles.

Bien plus souvent la péritonite appendiculaire simule une autre affection: colique saturnine, occlusion intestinale. Dans les appendicites larvées, on pense volontiers à de l'entérite aiguë. Il faut faire une place à part au diagnostic avec la pelvi-péritonite d'origine utérine et péri-utérine.

Reste l'histoire des péritonites méconnues au cours d'appendicites bien confirmées. Ce sont là des faits sur lesquels a beaucoup insisté le Professeur Dieulafoy. La péritonite appendiculaire affecte les aspects les plus variés et prend l'apparence sthénique ou asthénique, les signes locaux ou généraux étant susceptibles de grandes modifications suivant les individus.

On conçoit que les chirurgiens se soient efforcés de chercher des signes qui les renseignent exactement par l'état du péritoine. L'incertitude des données cliniques chez certains patients les justifie efforts tentés dans un autre voie. L'hémodiagnostic a permis de conclure à l'importance d'une hyperleucocytose progressive et durable avec polynucléose comme signe de suppuration appendiculaire, et certains médecins considèrent cette constatation comme le symptôme le plus fidèle de la péritonite suppurée.

Salpingite double et appendicite (en collab. avec MM. Jacomet et Chifoliau). *Société anatomique*, 18 juin 1897.

(2)

Une femme, atteinte d'un fibrome utérin, présentait une salpingite droite de la grosseur de l'index. L'appendice était volumineux, dur et turgescent et contenait des corps étrangers dans sa cavité. C'est là une des premières observations de coexistence de salpingite droite et d'appendicite, fait aujourd'hui souvent observé par les chirurgiens.

Un cas de cancer latent du corps de l'utérus (en collab. avec M. Jacomet). *Soc. anatomique*, 18 février 1898.

(4)

Métrorrhagies abondantes chez une femme de 58 ans, Utérus petit, morbile et indolore Dilatation intra-utérine qui permet de

diagnostiquer une fragilité particulière du fond de l'organe. Expulsion d'une petite masse reconnue de nature épithéliale. L'hystérectomie montre le corps de l'utérus rempli de végétations cancéreuses, qui ne franchissent pas l'isthme et laissent le col indemne.

GANGRÈNES DES ORGANES GÉNITAUX EXTERNES DE L'HOMME (en collab. avec M. Jean Petit). *Revue générale, Gazette des hôpitaux*, 12 août 1879, n° 91.

(11)

Après l'exposé de l'historique de la question, les gangrènes des organes génitaux externes de l'homme sont envisagées au point de vue de leur étiologie. Elles se divisent en quatre groupes : gangrènes d'origine urinaire, d'origine génitale, de cause générale ou par traumatisme, gangrènes foudroyantes spontanées. Chacune de ces variétés est l'objet d'une étude spéciale ; la dernière a une pathogénie encore obscure, tandis qu'il est plus aisé de suivre la filiation des faits qui provoquent les premières.

Les gangrènes des organes génitaux externes de l'homme affectent des types cliniques différents suivant les causes dont elles dérivent : gangrène par phlegmon urineux, gangrène du chancre mou, gangrène par paraphimosis, gangrène diabétique, gangrène blanche, gangrène traumatique, gangrène foudroyante spontanée.

Le diagnostic de la gangrène est aisé ; celui de la cause est maintes fois plus délicat. Seule la gangrène foudroyante spontanée ne peut encore être rattachée à aucune origine connue, quoique sa nature streptococcique ait été admise.

Le pronostic, grave en général, est cependant sous la dépendance de l'étiologie. Le traitement peut l'améliorer dans une certaine mesure.

OSTÉOPATHIE CHRONIQUE A TYPE NON CLASSÉ (en collab. avec M. Edg. Hirtz). *Presse médicale*, 26 avril 1899, n° 33.

(10)

Les ostéopathies déformantes systématisées comprennent différents types cliniques dont quelques-uns sont bien déterminés : l'acromégalie, l'ostéite hypertrophiante pneumique, la spondilose

rhizomélique, toutes trois individualisées par P. Marie; le leontéasis ossea, la maladie de Paget, etc.

Il est par contre des observations qui ne rentrent encore dans aucune catégorie bien tranchée. P. Marie en a rapporté un cas en 1892 à la *Société médicale des hôpitaux*. Nous en relatons un second qui, du reste, n'offre d'autre analogie avec ce dernier que de ne pouvoir encore être classé.

Il s'agit d'un homme qui, à l'âge de 32 ans, souffrit de douleurs au niveau des articulations tibio-tarsiennes; celles-ci se tuméfièrent et peu à peu se déformèrent. Le cou-de-pied devint volumineux, la voûte plantaire s'affaissa, et une hyperostose progressive s'installa au niveau de la région malade portant sur les deux os de la jambe et gagnant le fémur. Les membres inférieurs du malade sont actuellement volumineux et déformés dans toute leur étendue, mais surtout à leur partie inférieure. Le pied gauche déjeté en dehors, la région externe du cou-de-pied présente l'aspect classique du coup de hache de Dupuytren ; les os du tarse et le premier orteil sont très hypertrophiés. Le pied droit, également gros, n'est pas dévié, mais la malléole externe fait une saillie excessive et la malléole interne est aplatie et sur le même plan que les os du tarse. Les genoux sont moins atteints.

Ajoutons l'existence d'un mal perforant plantaire et de pigmentations. Les muscles sont d'un volume tel qu'ils donnent aux membres un aspect éléphantiasique. Le malade ne souffre que pendant la marche; il avance les jambes écartées, inhabiles et embarrassées. Conservation des réflexes et de la sensibilité.

Pas de syphilis ; le traitement mercuriel est d'ailleurs resté sans effet. Rien ne vient éclairer la pathogénie de l'affection.

Abcès froid ganglionnaire de la cuisse gauche en voie de guérison par crétification du contenu. Extirpation. *Soc. anatomique*, 2 avril 1897.

(1)

Ancien pottique qui présente, dix ans après la guérison de la lésion osseuse, une tumeur située près de l'angle inférieur du triangle de Scarpa, à la cuisse gauche, de la dimension d'un poing. Cette masse offre de plus une crépitation superficielle, neigeuse, plus sèche que celle provoquée par les grains riziformes. Après ablation, on voit qu'il s'agit d'un gros ganglion abcédé et en voie de crétification.

VI

ALCOOL

Considérations sur les causes de l'alcoolisme. (*Anjou médical*, mars 1902).

(34)

Il nous a paru intéressant de grouper les diverses causes qui conservent à l'alcoolisme toute sa vivacité en exposant les raisons d'ordre tout psychique auxquelles, inconsciemment ou non, obéit l'individu livré à l'intoxication chronique.

Il est nécessaire d'envisager isolément les gens possédant quelque fortune et ceux qui sont dénués de toute ressource.

Les premiers vont au café d'abord par inaction, tout en croyant parfois se soumettre à une occupation obligée, rendez-vous par exemple. De plus ils sont souvent forcés d'obéir aux nécessités professionnelles; c'est l'alcoolisme de métier qui tient une si large place dans la vie moderne.

Les seconds vont au cabaret par besoin de diversion. Le logis que visite fréquemment la misère ne saurait les retenir ou bien leur état d'esprit et leur instruction ne leur offrent pas la possibilité de se créer chez eux des loisirs suffisants. Toute autre distraction leur est interdite comme trop dispendieuse.

Ajoutons l'importance considérable du rôle de la contagion, le buveur désirant volontiers boire en compagnie et faisant boire autour de lui.

Greffant sur le tout, l'habitude met son empreinte sur l'alcoolique, et cela d'autant plus impérieusement que l'alcool émousse la volonté et entrave toute force de résistance. Le malade, par la multiplication des cafés et des cabarets, trouve enfin, à chaque pas, l'occasion de donner libre cours à sa passion.

L'alcoolisme apparaît donc comme une habitude acquise sous l'influence des divers facteurs mentionnés plus haut et sans cesse entretenue par l'occasion.

LE PÉRIL ALCOOLIQUE ET L'INSUFFISANCE DE LA LÉGISLATION ACTUELLE (en collab. avec M. Guiard). *Presse médicale*, 15 août 1903, n° 65.

(45)

Il y a lieu d'instituer rationnellement et sous le couvert d'une législation appropriée un traitement préventif de l'alcoolisme ; l'individu en effet ne saurait trop souvent se protéger lui-même. Ce sont surtout les alcooliques récidivistes qui demandent à être sauvegardés. Ces malades constituent un triple danger, pour eux-mêmes, pour la famille, pour la société.

La législation actuelle ne peut intervenir qu'en cas d'ivresse publique, de délire, de crime ou délit. La loi contre l'ivresse publique, à peine appliquée, a le tort de frapper l'ivrogne comme un coupable et, en lui créant un casier judiciaire, lui rend tout travail difficile et l'empêche de se relever ; il demandera de plus en plus à l'alcool l'oubli de ses misères. La loi de 1838 de son côté ne permet pas de garder assez longtemps les alcooliques délirant à l'asile ; elle ne vise que le délire, mais est muette sur le traitement ultérieur de l'alcoolique. En cas de crime ou délit enfin, l'alcoolique est considéré comme un délinquant vulgaire destiné à la prison ou comme un malade qui sera temporairement mis dans un asile.

Les divers épisodes de la vie de l'alcoolique tombent donc seuls sous le coup de la législation actuelle ; n'y aurait il pas moyen de traiter le malade et d'édicter à cet effet des mesures prophylactiques?

SUR QUELQUES MESURES LÉGISLATIVES PROPRES A LUTTER CONTRE L'ALCOOLISME (en collab. avec M. Guiard). *Presse médicale*, 9 septembre 1903, n° 72.

(46)

Le buveur qui n'est pas encore intoxiqué est justiciable avant tout d'un traitement prophylactique d'ordre moral.

Lorsque l'alcoolique est en passe de devenir dangereux et nuisible, moins apte déjà à juger ses actes et sous l'influence automatique de l'habitude, il ne peut être modifié que par la séquestration.

La séquestration de l'alcoolique non délictueux et non délirant devrait, bien entendu, être entourée des plus sérieuses garanties. Prononcée par le tribunal civil après enquête et débats contradictoires, elle serait tout entière soumise aux décisions de l'autorité judiciaire. La séquestration se ferait, dans un asile de traitement spécial, indépendant de l'asile d'aliénés, sans qu'il y ait jamais de rapport entre les aliénés et les alcooliques internés.

Quoiqu'en règle générale il ne faille pas moins de six mois pour obtenir un résultat, le tribunal pourrait fixer tout d'abord un minimum de trois mois qui permettrait peut-être à certains sujets d'éviter un interuement trop prolongé. A la fin de cette période de séquestration, le médecin proposerait la sortie par un certificat motivé sur lequel le tribunal prononcerait. En cas de récidive le minimum serait doublé.

Les placements volontaires seraient autorisés par contrat librement consenti, sans intervention du tribunal, le buveur s'engageant à rester en traitement le temps nécessaire à sa guérison.

De quelques modifications a apporter aux lois actuellement en vigueur contre l'alcoolisme. Exemples des législations etrangères (en collab. avec M. Guiard). *Presse médicale*, 26 septembre 1903, n° 77.

(47)

S'il est naturel d'infliger une amende à l'alcoolique en état d'ivresse, à titre d'avertissement, cette sanction est insuffisante pour le buveur d'habitude. La séquestration à temps s'impose alors, obligatoirement prononcée par le tribunal. Elle devient un traitement susceptible d'aboutir à des résultats sérieux.

L'alcoolique délirant ne devrait pas être mis à l'asile, mais bien dans un établissement spécial où soit traité non seulement l'accès lui-même, mais encore la tendance à boire qui constitue le fond de l'état mental du malade. Le tribunal seul pourrait prononcer cet internement.

Les alcooliques criminels ou délinquants relèvent également de cet établissement spécial.

Ce sont des mesures de prophylaxie sociale qui veulent guérir

l'individu par la privation prolongée de la liberté, susceptible de modifier sa mentalité. Il ne faut pas voir là un châtiment ou une peine.

L'Angleterre, la province de Québec, les États-Unis, le canton de Saint-Gall ont déjà édicté dans ce sens des mesures dont l'application a été réellement féconde.

NOTE POUR SERVIR AU PHARMACIEN DANS LA LUTTE ANTIALCOOLIQUE. *Bulletin des Sciences pharmacologiques*, septembre 1902, n° 29.

(39)

Le pharmacien peut beaucoup dans la lutte antialcoolique par suite de son contact direct et permanent avec le public, surtout dans les quartiers ouvriers. Ses conseils sont capables d'exercer une action salutaire sur l'esprit de bien des gens.

Dans un autre ordre d'idées, il serait fort utile que les pharmaciens apportassent un certain doigté à la mise en vente des divers vins qualifiés de médicaments ; leur usage n'est que trop généralisé, et il y aurait bénéfice à les remplacer par d'autres produits pour restreindre la diffusion de vins plus ou moins alcoolisés.

VII

DIVERS

Le cytodiagnostic. *Bulletin des Sciences pharmacologiques*, octobre 1901, n° 10.

(32)

Exposé des travaux de Widal sur le cytodiagnostic. Étude de la technique, de la méthode et des cellules généralement rencontrées.

Le cytodiagnostic offre surtout de l'intérêt au cours des pleurésies et de certains autres épanchements séreux, ainsi qu'au cours de plusieurs affections du système nerveux central. Les cas dans lesquels il trouve le plus volontiers son application clinique sont passés en revue ; les formes cellulaires observées dans chacun d'eux sont simultanément décrites.

Le sérodiagnostic de la fièvre typhoïde. *Bulletin des Sciences pharmacologiques*, janvier 1902, n° 1.

(33)

La technique du sérodiagnostic de la fièvre typhoïde est exposée dans tous ses détails : prise de sérum, préparation de la culture, production de la séroréaction.

Il est de toute nécessité dans un examen complet de procéder à la mensuration du pouvoir agglutinant du sang. La pratique de cette mensuration est également détaillée.

Sont également signalées les modifications à la technique courante : recherche de l'agglutination avec les bacilles tués par le formol ; agglutination avec un sérum ou un sang desséché.

D'autres liquides de l'organisme agglutinent encore les bacilles d'Éberth : sérosités, bile, larmes, lait, etc.

Les moments d'apparition et de disparition de la séroréaction sont ensuite discutés, ainsi que les causes d'erreur suscitées par l'apparition de faux amas.

De quelques réactions urinaires au cours des maladies du foie. Réactions de Salkowski et de Haycraft. *Bulletin des Sciences pharmacologiques*, juin 1902, n° 6.

(38)

Les procédés qui recherchent l'état de la fonction hépatique reposent tous sur l'étude de l'excrétion urinaire. Mais leur maniement est délicat et demande beaucoup d'attention dans sa technique et son interprétation.

La fonction glycogénique, la fonction uréogénique, la fonction biligénique s'explorent au moyen de la glycosurie alimentaire, du dosage de l'urée excrétée, de la recherche des pigments par les réactions de Gmelin et de Salkowski et de celle des acides biliaires par la réaction de Haycraft. Sont relatées la pratique et la valeur de toutes ces expériences, surtout des plus récentes.

L'indicanurie a été aussi envisagée dans quelques cas comme signe d'insuffisance hépatique.

De l'épreuve du bleu de méthylène. *Bulletin des Sciences pharmacologiques*, avril 1903, n° 4.

(43)

Le bleu de méthylène a été appliqué par Achard à l'étude de la perméabilité rénale, par Chauffard à celle du fonctionnement hépatique.

Un premier chapitre indique la technique de la méthode et le mode d'examen des urines. Ensuite est exposée l'élimination caractéristique de la néphrite interstitielle, à début tardif et à évolution prolongée. Les néphrites parenchymateuses auraient une élimination rapide et massive. Les troubles de la perméabilité rénale et l'urémie ne vont d'ailleurs pas toujours de pair.

Les intermittences sont liées à un trouble hépatique. Le type intermittent est le plus net; le type continu polycyclique traduit une atteinte plus légère du foie.

L'ingestion de bleu a été tentée comme moyen d'exploration des fonctions digestives.

Le travail se termine par les indications des modifications du bleu de méthylène dans l'organisme.

Sur le rôle du sang dans les maladies microbiennes. Des diverses substances cutanées dans le sérum. *Bulletin des Sciences pharmacologiques*, novembre 1903, n° 11.

(49)

Le rôle physio-pathologique du sang dans les infections est de connaissance relativement récente.

Cette étude l'envisage dans ses principaux éléments : leucocytose, diapédèse, chimiotaxie, phagocytose. Elle insiste sur l'action des microphages et des macrophages.

Puis vient l'exposé des données acquises à cet égard sur le sérum et sur son pouvoir antimicrobien et antitoxique. Les propriétés des alexines et des sensibilisatrices, des antitoxines, des cytolysines, des agglutinines sont enfin passées en revue dans ce travail.

Des principales notions récemment acquises sur les chlorures en médecine (en collab. avec M. Devaux). *Bulletin des Sciences pharmacologiques*, août 1905, n° 8.

(58)

La quantité des chlorures excrétés étant équivalente à celle des chlorures ingérés, le nécessité s'impose dans tout examen de faire le bilan des chlorures.

A l'état de santé l'organisme présente un équilibre chloré constant; le sel régularise la pression osmotique et maintient la concentration des humeurs.

Exposé des notions récentes relatives à l'hyperchlorurie, à l'œdème, au préœdème, à l'épreuve de la chlorurie alimentaire. Étude de l'hyperchlorurie dans les infections aiguës, dans les néphrites épithéliales chroniques, dans les maladies du cœur, avec les points les plus importants à noter dans chacun de ces cas.

D'une variété d'algies : pathogénie et traitement par les compresses de Priessnitz. *Journal de Physiothérapie*, 15 février 1905, n° 26.

(55)

Les algies essentielles anciennement décrites ne sont plus guère admises. On en trouve souvent la cause par un examen approfondi. La place qui à cet égard revient aux intoxications ne saurait trop être mise en évidence ; l'homme est en effet dans bien des cas un poly-intoxiqué. Par besoin de diversion il s'adonne notamment à une alimentation vicieuse ou se complaît dans un mode d'existence contraire aux règles les plus élémentaires de l'hygiène. D'où troubles variés et intoxications multipliées auxquelles il faut associer les intoxications médicamenteuses, communes chez ces sujets qui abusent des drogues ; ainsi se constituent une altération de l'équilibre physiologique qui représente l'état de santé et des désordres de l'axe cérébro-spinal impressionné à faux ; celui-ci réagit sous des formes variées : asthénie, aboulie, irritabilité et algies.

Le traitement des algies devra surtout s'attaquer à l'état général. Toutefois le symptôme est heureusement calmé par les compresses chauffantes de Priessnitz, qui stimulent les éléments nerveux et augmentent leur force de résistance aux sollicitations dont ils sont l'objet ; ainsi diminuent les algies qui traduisent la fatigue d'un nerf sans cesse en activité.

Le sirop de bellaoone. *Tribune médicale*, 28 novembre 1903.

(48)

La posologie du sirop de belladone oblige le médecin à n'user de cette substance qu'avec grande prudence. Elle renferme en effet une dose exagérée de principe actif : 75 grammes de teinture pour 925 grammes de sirop de sucre. Des sirops similaires, comme ceux de digitale et d'aconit, contiennent seulement 25 grammes de teinture de digitale ou d'alcoolature de racine d'aconit pour 975 grammes de sirop de sucre.

Si l'on veut bien songer que 20 grammes de sirop de belladone

correspondent à 1 gr. 48 ou 78 gouttes de teinture, on comprendra la fréquence des accidents par des quantités de sirop qui pourraient paraître minimes pour un esprit mal informé. Il convient d'y ajouter les susceptibilités individuelles.

Ces considérations ne doivent pas être oubliées en pathologie infantile, où le sirop de belladone est si souvent employé (1).

La tuberculose et son traitement hygiénique. Notions pratiques (Félix Alcan, 1897 ; collection de la bibliothèque utile).

Société française de prophylaxie sanitaire et morale, 10 février 1904. *In discussion sur la prophylaxie de la syphilis dans les centres ouvriers.*

Quelques réflexions a propos d'une récente discussion a la chambre des députés. *Anjou médical,* janvier 1897.

De la pléthore médicale. *Anjou médical,* novembre 1897.

Sous presse :

Introduction a la psychiatrie clinique (en collab. avec M. Devaux). Traduction de l'ouvrage de Kræpelin, professeur de psychiatrie à l'Université de Munich, intitulé *Einführung in der psychiatrische Klinik* (2e édition).

Dans ce livre Kræpelin rapporte de fort nombreuses observations ; elles lui servent de point de départ pour exposer ses idées dont le retentissement a été si fécond sur l'orientation de la pathologie mentale. L'auteur adopte la forme de leçons cliniques et celles-ci reproduisent les cours qu'il a professés.

1. La révision de la posologie du sirop de belladone doit être faite dans la nouvelle édition du Codex.

TABLE DES MATIÈRES

Mayenne, Imprimerie Ch. Colin.